Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Marburg/Lahn.
Direktor: Herr Prof. Dr. M. Löhlein.

Zur Kenntnis der Arteriolenveränderungen bei Glomerulonephritis.

Auszug aus der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Grete Busch

Medizinalpraktikantin aus M.Gladbach.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg am 19. November 1920.
Referent: Professor Dr. Löhlein.

MARBURG 1920.

MÜTTER G.M.B.H., M. GLADBACH

Bei den Glomerulonephritiden des subakuten und chronischen Stadiums kommen Arteriolenveränderungen vor, über deren Art und Bedeutung bisher wenig Klarheit herrscht. **Volhard** nimmt eine Endothelwucherung und bindegewebige Intimaverdickung an und baut auf dieser Annahme seine Theorie von dem funktionellen Ursprung der Gefässveränderungen bei Glomerulonephritis auf. Nach seiner Ansicht soll eine lang anhaltende Ischämie der Nierengefässe diese organischen Veränderungen bedingen, die mittelbare Folge soll eine Permanenz der Blutdrucksteigerung sein, die eine elastisch-hyperplastische Wandverdickung und folgende hyalin-fettige Degeneration nach sich zieht. Volhard geht so weit, die Fälle von nicht ausgeheilten Glomerulonephritiden nach ihrem anatomisch-histologischen Befund in ein Schema einzuordnen, in dem er auch die Gefässveränderungen besonderen Rubriken zuteilt. Spezielle histologische Befunde gibt Volhard nur sehr summarisch; die von ihm als entscheidend bezeichnete Endothelwucherung der frühen Stadien wird nirgends näher beschrieben.

Im Gegensatz dazu beschreibt **Löhlein** ausführlich tatsächliche Befunde von Arteriolenalterationen, besonders in Fällen von subakuter Glomerulonephritis, deren Vorkommen **Herxheimer** und **Fahr** neuerdings bestätigten; und zwar hat er entzündliche und degenerative Veränderungen der Arteriolen, besonders am Uebergang in die Glomerulusschlingen, gefunden. Diese Veränderungen können unmöglich zu der von **Volhard** angenommenen Endothelwucherung in Beziehung stehen oder gar mit ihr identisch sein. **Löhlein** kommt auf Grund seiner

histologischen Feststellungen zu der Ansicht, dass als Ursache für diese Schädigungen neben mechanischen Faktoren toxische Momente in Betracht kommen, und zwar schuldigt er das Glomerulusgift an, auch die Arteriolenwand schädigen zu können.

Um zu einer grösseren Klarheit in der angeschnittenen Frage zu gelangen, wurde eine erhebliche Anzahl von subakuten und chronischen Glomerulonephritiden — meist Fälle, die schon früher von Löhlein verwandt wurden — auf ihre Gefässveränderungen hin genau untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass die Veränderungen, die von Löhlein beschrieben wurden, in subakuten, aber auch in einigen älteren Fällen von chronischer Glomerulonephritis, vorkommen. Es handelt sich um Thrombosen, leukocytäre Infiltrationen, Wandnekrosen, Wandverdickungen, fettigen Zerfall, Obliteration von Arteriolenlumina durch hyaline oder fettig degenerierte Massen, mehr oder weniger hochgradige Erweiterungen der Vasa afferentia. Häufig ist das färberische Verhalten einer Arteriole analog dem des zugehörigen Glomerulus. Es ist keineswegs möglich, für jedes einzelne Gefäss eine Entscheidung zu treffen, ob es sich um eine entzündliche oder degenerative Veränderung handelt.

Zum Vergleich wurde eine Arbeit von **Ophüls** herangezogen, dessen nur summarische histologische Angaben mit den Löhlein'schen Befunden im grossen und ganzen übereinstimmen. Auch seine Ansicht über die Pathogenese der Gefässveränderungen steht Löhleins Anschauungen sehr nahe. Es wurde der Versuch gemacht, in das von **Volhard** angegebene Schema, in das die von Volhard und von Volhard und Fahr zitierten Fälle in der Tat gut passen, die untersuchten und die von Ophüls beschriebenen Fälle einzuordnen. Es stellte sich heraus, dass es unmöglich ist, die Fälle in dem Schema unterzubringen. Die festen Beziehungen, die **Volhard** zwischen der Krankheitsdauer, den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren und den Gefäss-

schädigungen konstruieren will, scheinen in Wirklichkeit nicht zu bestehen.

Die Untersuchungen führten zu der Ueberzeugung, dass die tatsächlichen Befunde so wechselnd sind, und dass ihre Deutung so verwickelt ist, dass man im einzelnen Falle schwerlich zu einem klaren Urteil über die Entstehung und Bedeutung der Arteriolenveränderungen kommen kann. Es ist deshalb auch kaum möglich, auf Grund der histologischen Befunde zu der Volhard'schen Lehre Stellung zu nehmen.